155 Lettsom 152

Zwei

Fälle von Paraplegie

mit

tödtlichem Ausgange

ohne

anatomisch nachweisbare oder toxische Ursache,

von

Dr. Adolf Kussmaul,
o. ö. Professor der Medicin in Erlangen.

Programm zum Eintritt in die medicinische Facultät der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen.

Heidelberg.
Druck von Georg Reichard.
1859.

Wie gross auch der Eifer ist, mit dem sich die Pathologie der letzten Jahrzehnte dem Studium der Lähmungen zuwandte, sie hat bis zur Stunde kaum die ersten Elemente zu einer wissenschaftlichen Grundlage dieser Lehre gefunden. Was unseren Vätern einfache Quellen motorischer Erregung zu sein schienen: der Wille, die motorische Nervenkraft, die reflectorische Erregung, und wie die gefügigen Formeln zur Bezeichnung unbekannter Grössen alle lauteten, wir sind ihren Wurzeln nachgegangen, und sie lösten sich in eine verwickelte Reihe zahlreicher Factoren auf, die ihre genauere Erkenntniss von der Zukunft erwarten. Vielfache, mühsame Untersuchungen über die centralen Ursprungsorte der verschiedenen Bewegungsquellen haben uns nur wenig ganz sichere, obwohl äusserst schätzbare Ergebnisse geliefert. Mit redlichem Willen beflissen sich Anatomie und Mikroskop, der Pathologie der Lähmungen dienstbar zur Hand zu gehen, doch ist noch kein Versuch bisheran vollständig geglückt, bestimmte Lähmungsformen auf bestimmte materielle Störungen der Nervenapparate zurückzuführen, ja es ist mehr als jemals zweifelhaft geworden, ob ein solches Ziel überhaupt erreichbar sei. Der Anwendung des elektrischen Stroms verdanken sowohl Diagnose als Therapie der Lähmungen mannigfache und höchst wichtige Bereicherungen, aber auch von den auf diesem Wege gewonnenen Thatsachen darf nur der kleinere Theil als dauernd gesichert betrachtet werden. Unverdrossen müssen daher alle Hilfsmittel der Klinik, der physiologische Versuch, die genaue Beobachtung am Krankenbette und die sorgfältige Untersuchung der Leiche, fort und fort be-

nutzt werden, um die Quellen motorischer Erregungen kennen zu lernen, die Ursprungsstellen, von welchen sie ausgehen, die Mittel und Wege, durch welche sie den Muskel in Bewegung setzen, und die zahlreichen Ursachen, aus welchen sie versiegen oder die Räder der Bewegung zu treiben gehindert werden.

Zu den wenigst bekannten Lähmungsformen gehören jene, die unzweifelhaft von den Nervencentren ausgehen, ohne dass wir im Stande wären, gröbere oder feinere anatomische Veränderungen der Nervenelemente oder toxische Einwirkungen nachzuweisen. Solche Lähmungen treten zuweilen bei Anämie, Chlorose, Marasmus, Kachexie, Hysterie, Krankheiten der Harn- und Geschlechtswerkzeuge, nach Erkältungen oder auch ohne nachweisbare Ursache auf, und man bezeichnet sie als reine, nervöse oder auch essentielle Lähmungen im Gegensatze zu den anatomisch oder toxisch bedingten. Raoul Leroy d'Etiolles, der Sohn des berühmten Chirurgen, hat vor drei Jahren den ersten Band einer Monographie der Paraplegien, welche nicht durch Myelitis bedingt sind, veröffentlicht.[1] Er handelt in diesem Werke, welches die Académie de médecine gekrönt hat, von den Lähmungen, welche die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsapparate, die Hysterie und die Anämie begleiten. Das wesentlichste Verdienst dieser dankenswerthen Arbeit scheint mir darin zu liegen, dass er mit ungemeinem Fleiss eine grosse Zahl hieher gehöriger Beobachtungen, zumal aus den Pariser Hospitälern, zusammengestellt hat. Bei der beträchtlichen Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, welche es zur Zeit hat, die meisten dieser Lähmungsformen mittelst des physiologischen Versuches aufzuklären, während uns die Anatomie

1) Raoul Leroy d'Etiolles, Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies. Recherches sur leur nature, leur forme et leur traitement. Première partie. Paris, Masson, 1856.

ganz im Stiche lässt, welche Aufgabe bleibt uns vorderhand übrig, als eifrig ein klinisches Material zu sammeln, gross und genau genug, dass künftige Forscher durch Vergleichung und Abstraction allgemeinere Wahrheiten und Grundsätze daraus abzuleiten vermögen? Das Werk des jüngeren Leroy d'Etiolles wird zweifelsohne für alle späteren Arbeiter auf diesem Gebiete eine reiche Fundgrube nützlicher Thatsachen darbieten, wenn auch freilich darin vielfach Spreu und Waizen ungesichtet durcheinander geworfen liegt.

Die Lähmungen der bezeichneten Art sind keineswegs selten. Sie kommen oft genug zur Beobachtung, auch zur Nekropsie, aber man erachtet es selten der Mühe werth, so dunkle Fälle niederzuschreiben. Ich habe die Gründe angegeben, aus welchen ich glaube, dieses Verfahren nicht billigen zu dürfen. Der Zukunft mag es vergönnt sein, solche für uns noch ganz und gar räthselhafte Beobachtungen nutzbringend zu machen und aufzuschliessen. Es bedarf darum keiner Entschuldigung, wenn ich im Folgenden zwei Krankengeschichten veröffentliche, in welchen es sich um Paraplegien ohne anatomisch nachweisbare oder toxische Ursache handelte, Paraplegien, welche zugleich in rascher Folge den Tod herbeiführten. Zwar hat sich die Untersuchung der Kranken nicht auf jede wünschenswerthe Einzelheit ausgedehnt, woran theils die Raschheit des Verlaufs, theils die eigenthümlichen Verhältnisse, unter welchen beobachtet wurde, Schuld trugen. Immerhin aber konnten die wesentlichsten Umrisse der Krankheitsbilder gewonnen werden, und, was bei den bis jetzt veröffentlichten Fällen reiner Lähmung selten geschah, die Nekropsie hat sich nicht auf die Untersuchung mit dem unbewaffneten Auge beschränkt. Den einen Fall habe ich in eigener Praxis, den andern im Heidelberger akademischen Hospitale auf der Abtheilung meines Freundes Professor Friedreich beobachtet. Beide Fälle sind nicht

ganz gewöhnlicher Art und zeigen manche interessante Eigenheit, was ihre Mittheilung noch mehr rechtfertigen mag.

Motorische Lähmung des Rückenmarks nach Erkältung. Lungenödem. Tödtlicher Verlauf binnen vier Tagen. Die Nervencentren zeigen keine anatomische Veränderung.

J. G. Stud. philol. in Heidelberg, 22½ J. alt, Sohn gesunder Eltern, aber in seiner Kindheit fremder, naehlässiger Pflege anvertraut, ohne Muttermilch aufgezogen und bei vorzugsweise vegetabiliseher Kost, Kartoffeln und dergleiehen, aufgewaehsen, mehr als mittelgross, sehlank, sehwäehlieh, mit flachem, langem, sogenanntem paralytischem Brustkorb, litt seit seinem 16. Jahre an Caries des reehten inneren Fussknöchels, welches Leiden ihn meist ins Zimmer bannte , nun aber seit etwa einem Jahre geheilt war. Im Sommer 1857 behandelte ieh ihn an einem Magencatarrh, der von grossem Mattigkeitsgefühle begleitet wurde. Patient ersehien sehr ängstlieh und fürehtete tuberkulös zu werden. Auf ein Abführmittel von Rhabarber und mehrere Dosen Chinin hatte er sieh bald wieder erholt.

Im Laufe des letzten Jahres fühlte sich G. viel kräftiger und wohler, als früher, und seine Ernährung war in allen Stücken bedeutend besser geworden.

Am 29. Mai Abends erkältete sieh G. in einem Biergarten.

Am 30. Mai Morgens fühlte sieh G. sehr unwohl. Ieh sah ihn Nachmittags 4 Uhr. Er klagte über grosse Mattigkeit, Gefühl von Eingesehlafensein in den Fingern und Fussspitzen, Mangel an Esslust und eingenommenen Kopf. Die Zunge war etwas belegt, sonst ergab das genaueste Krankenexamen keine ungewöhnliehen objeetiven Erseheinungen an Puls, Athmung, Lungen, Herz, Milz u. s. w. Der Kranke besass trotz der Abspannung das Muskelgefühl. Er konnte bei gesehlossenen Augen frei stehen, ohne Sehwindel zu empfinden. Stuhl war gestern zum letzten Mal erfolgt. Verordnung: Diät, Ruhe, Selterser Wasser zum Getränke. Im Laufe des Nachmittags konnte G. noch im Zimmer auf- und abgehen. Um 5 Uhr Nachmittags erbrach er sich ohne besondere Veranlassung zweimal hintereinander. Um sieben Uhr wurde er mit einem Male so matt, dass er, ohne das Bewusstsein zu verlieren,

vor Schwäche vom Stuhl zu Boden fiel und sein Stubencamerad, Stud. A., ihn auskleiden musste; doch konnte er hernach mit einiger Nachhilfe noch selbst zu Bette gehen.

Die Nacht auf den 31. war schlecht. G. hatte viel Durst und schlief wenig. Er blieb Morgens im Bette liegen.

Am 31. Mai früh 9 Uhr ergab die sehr genaue objective Untersuchung nichts Abweichendes, als einen etwas beschleunigten, vollen, weichen Radialpuls und leicht belegte, gelbliche Zunge. Patient klagte über ein Gefühl von zunehmender Mattigkeit. Pupillen weit, Karotidenpuls beiderseits gleich. Da gestern keine Stuhlentleerung stattgefunden hatte, das Colon descendens von reichlichen Kothmassen ausgedehnt erschien, und der Zustand für einen Magencatarrh imponirte, so wurde dem Kranken ein Infusum Rhei Moscowit. von Dr. II auf eine Colatur von drei Unzen mit Manna verordnet, ein Mittel, welches ihm vor 2 Jahren rasch gute Dienste geleistet hatte. Er sollte stündlich ein Drittheil von dieser Arznei nehmen, aber Patient erbrach sich nach jeder Portion, die er einnahm, im Ganzen vier bis fünf Mal, worauf entsetzliche Abspannung eintrat. Stuhl erfolgte nicht. Man liess ihn wiederholt Fleischsuppe geniessen, die er mit Appetit nahm, und Selterser Wasser mit Milch trinken, was er gut ertrug. — Die Nacht auf den 1. Juni war unruhig, der Durst gross.

Am 1. Juni Morgens 10 Uhr ergab eine sorgfältige Untersuchung von Brust und Unterleib abermals nichts von Belang, insbesondere war überall am Thorax reines, nur etwas schwaches vesiculäres Athmen zu vernehmen. Puls 80—90 Schläge in der Minute, voll. Zunge stärker belegt. Haut weich. Der Kranke klagt fortwährend über grosse Mattigkeit, Neigung zu erbrechen, das Gefühl von Eingeschlafensein in Zehen und Fingern, und ist sehr ängstlich. Seiner Bitte, ihm mit Arznei zu verschonen, um nicht zum Erbrechen gereizt zu werden, wird willfahrt, dagegen erhält er Fleischbrühe mit Ei, was er gern zu sich nimmt, und Fleischbrodsuppe. Ein Klystier hat keinen Erfolg.

Im Laufe des Nachmittags klagte G. nach dem Genusse von Suppe, „dass sie ihm sehr stark im Halse versehleimt habe“. Es gelang ihm nur mit Mühe den Schleim hervorzubringen, und das Schlucken wurde schwerer. Er räusperte sich viel und wurde unter zunehmender Schwäche unvermögend, sich allein aufzusetzen. Kein Husten. Er fühlte Beengung, liess sich mit dem Rücken hoch legen, athmete schwach, behauptete mit der grössten Bestimmtheit, bald zu sterben, nahm keine Abendsuppe mehr zu sich und schlief

in der Nacht sehr wenig. Leider konnte ich ihn Abends nicht sehen, so dass eine objective Untersuchung aus dieser Zeit, in welcher grade die schwersten Zufälle eintraten, von meiner Seite fehlt. Die eben gemachten Angaben stammen theils aus dem Munde des Kranken, theils von seinem Stubencameraden, der ihn pflegte. Gegen Morgen entleerte er ohne Anstrengung von freien Stücken 9 Unzen eines röthlich gelben, ziemlich gesättigten Urins, der kein Eiweiss enthielt.

Am 2. Juni war der Kranke unvermögend, sich im Bette zum Zwecke der Untersuchung aufrecht zu erhalten. Nach vorn zusammengeknickt hing er in den Armen seines Stubencameraden, der ihn umfassend aufrecht hielt; die Rückgratstrecker waren vollkommen gelähmt, kaum vermochte er den Kopf kurze Zeit gerade zu halten. Eben so wenig war er im Stande, sich von einer Seite auf die andere zu wenden. Er konnte auf der linken Seite nicht liegen und wechselte mit Hilfe seines Freundes zwischen Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper und rechter Seitenlage ab. Alle Versuche, die Beine im Knie zu biegen und aufzustellen, misslangen, ihre Beherrschung war völlig eingebüsst, nur vermochte der Kranke durch einen kräftigen Willensimpuls das eine wie das andere Bein, wenn ich es im Knie gebogen hatte, wieder zu strecken. Diess kostete jedoch grosse Anstrengung. Ebenso gelang es ihm, wenn er durch kräftigen Impuls die beiden Arme über die Schultern hinaufwarf, die Beine etwas mit zu bewegen und schwach in den Knieen zu beugen. Der Kranke behauptete, die Herrschaft über seine Beine schon gestern in diesem hohen Grade eingebüsst, und sie schon vorgestern nur wenig mehr besessen zu haben. — Die Bewegung der Arme war frei, aber geschwächt. Der Kranke vermochte meine Hand mit seiner rechten und linken zu drücken, nur geschah diess mit wenig Kraft. Auch konnte er Drehungen des Kopfes nach beiden Seiten, freilich etwas langsam, ausführen, und die Schultern in die Höhe ziehen.

Die Athmung war flach, beschleunigt und geschah überwiegend nach dem Costaltypus im obersten Umfange der Brust. Am gewölbten Epigastrium, sowie an den untern Zwischenrippenräumen waren beim Ein- und Ausathmen nur schwache Bewegungen zu bemerken. Nachdem ich die übrigens normale obere Herz- und Lebergränze mittelst der Percussion bestimmt hatte, forderte ich den Kranken auf, tief einzuathmen, um zu ermitteln, ob dadurch eine Verschiebung der Gränzen stattfinde. Trotz der Bemühungen des Kranken gelang diess nicht, ebensowenig eine stärkere Vorwölbung des Epi-

gastrium. Die Ausathmung war nicht minder behindert, und die Expectoration dem Einflusse des Willens ganz entzogen. Trotz aller Anstrengung gelang es dem Kranken weder zu husten noch auszuwerfen, nur zuweilen brachte er durch mühsames Räuspern dünnen, feinblasigen, schwach gelblich gefärbten Schaum (ödematöse Sputa) hervor. Man war genöthigt, ihm mit den Fingern die Entleerung der Mundhöhle von diesen Sputis zu erleichtern.

Der Kranke klagte in erster Reihe wie früher über das Gefühl einer unendlichen Schwäche, und erst in zweiter über Engigkeit.

Die Percussion ergab jetzt an einem grossen Theil der hinteren Fläche der rechten Brustkorbhälfte einen ausgesprochen tympanitischen Schall, im übrigen Umfang keine Veränderung. Bei der Auscultation vernahm man zuerst ein über die ganze rechte Seite verbreitetes grossblasiges Rasselgeräusch, welches aus dem rechten Bronchus stammte, denn es verschwand, nachdem der Kranke einige Zeit lang sich geräuspert und etwas Schaum herauf befördert hatte. An der Stelle dieses Rasselgeräusches vernahm man jetzt ein ungemein feines, gedehntes, inspiratorisches Knisterrasseln, welches über die ganze Brusthälfte sich erstreckte, ein exspiratorisches Athemgeräusch irgend welcher Art konnte nirgends vernommen werden. Auf der linken Hälfte des Brustkorbes vernahm man ein schwaches vesiculäres inspiratorisches Geräusch.

Das Schlingen war erschwert. Es bedurfte längerer Zeit und vieler Mühe, bis Getränke durch die Speiseröhre mit Geräusch in den Magen hinab gelangten.

Die Stimme war schwach und klanglos.

Das Herz schlug kräftig, der Puls der Karotiden und der Radialarterien war voll, zählte 110 Schläge in der Minute. Herztöne rein.

Bewusstsein, Intelligenz und Sinnesthätigkeit waren vollkommen ungestört. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Die Thätigkeit der Augenmuskeln und der Accommodation ungehindert.

Die Gliedmassen wurden auf das Verhalten ihrer Tactilität mit dem Tasterzirkel geprüft. Es stellte sich bei der vergleichenden Prüfung der Tastempfindung des gleich alten Freundes und Zimmergenossen A. heraus, dass die des Kranken, selbst an den Zehen, in voller Feinheit erhalten war. Ich hatte die Vorsicht, bei dieser Untersuchung beiden jungen Leuten die Augen zu verbinden. Dagegen meinte der Kranke, Nadelstiche nicht mehr mit solcher Stärke zu empfinden, wie in gesunden Tagen. Der Sinn für Wärme war erhalten.

Der Bauch weich, etwas aufgebläht, in der linken Seite Kothmassen.

Verordnung: Senfteige, Seifenklystiere, Chinin, Fleischbrühe, Wein.

Auf ein Klystier erfolgten zwei reichliche Stuhlentleerungen, die erste etwa eine Viertelstunde, die andere eine halbe Stunde nachher. Die Bauchpresse schien dabei kaum thätig zu sein. Der Stuhl bestund aus kleinen, in der Flüssigkeit des Klystiers suspendirten Brocken.

Bei einem Versuche, Fleischbrühe mit Ei zu geniessen, trat, wahrscheinlich durch Verschlucken, ein etwa 10 Minuten andauernder Anfall von Dyspnoe mit dem Gefühl von äusserster Erstickungsnoth auf, der durch starkes Klopfen auf den Rücken sehr erleichtert wurde.

Nachmittags 2 Uhr fand ich die Lippen des Kranken livid. Die Athembewegungen erschienen noch schwächer. Er förderte mit grosser Anstrengung schwachgelbliche, ödematöse Sputa herauf.

Abends 5 Uhr fehlte auf der ganzen vorderen rechten Hälfte des Thorax bis herauf zum zweiten Intercostalraum jedes Athemgeräusch, weiter oben bestund wie zuvor das feine Knisterrasseln fort. Der Percussionsschall war noch immer vorn auf der ganzen Seite voll. Der Rücken konnte nicht mehr untersucht werden. Auf der linken Seite fand sich schwaches vesiculäres Athmen. Ein Exspirationsgeräusch war weder links, noch rechts oben zu vernehmen. Puls 140. Allgemeiner, starker, dünner Schweiss. Intelligenz und Sprache noch immer erhalten, nur war die Stimme noch schwächer geworden. Pupillen enge. Der Kranke verlangte zu uriniren; die Austreibung des Urins gelang nur mit grosser Mühe und langsam, aber vollständig.

Bis 10 Minuten vor seinem Tode blieb das Bewusstsein unversehrt, doch war das Gesichtsfeld verdunkelt, die Sprache ganz leise geworden. Nun wurde die Athmung selten und endete mit einem etwas tieferen Athemzuge. Der Puls schlug noch kurze Zeit fort. Der Tod erfolgte ohne Zuckung und Streckung Abends 7 Uhr.

Sectionsbefund.

Die Oeffnung wurde am 3. Juni Abends 4 Uhr 30 Min. vorgenommen.

Leichnam ziemlich wohlgenährt. Allgemeine Todtenstarre. Leichte Todtenflecken am Rücken.

Gehirn und Rückenmark vollkommen normal, nur die venösen Gefässe der Schädel und Wirbelhöhle mit Blute reichlich angefüllt. Die Medulla oblongata und das Halsmark wurden mit besonderer Sorgfalt makroskopisch und mikroskopisch untersucht, ohne dass sich eine krankhafte Veränderung hätte auffinden lassen.

Die rechte erste Rippe war an der Sternalinsertion bereits verknöchert, die entsprechende linke nicht. — Dadurch mochte es wohl bedingt sein, dass die rechte untere Schlüsselbeingrube schon vor der Krankheit etwas weniger voll tönte, als die linke. Ich habe dieser unbedeutenden Differenz absichtlich oben keine Erwähnung gethan. — An der linken Lungenspitze fanden sich einige kleine frische Tuberkeln und eine bohnengrosse Emphysemblase. Im Uebrigen erschien die linke Lunge stark hyperämisch, ohne anderweit verändert zu sein. Ihre Bronchien normal. Die rechte Lunge war dagegen mit Ausnahme einzelner atelektatischer Stellen am oberen Lappen ödematös, und namentlich der untere Lappen stark gedunsen, sehr blutreich, beim Drucke mit den Fingerspitzen bildeten sich Dällen, aus den Durchschnittsflächen ergoss sich viel schaumiges gelbliches Blutwasser und Blut, aber kein catarrhalisches Secret, das Gewebe war brüchig. Die Lunge hatte übrigens auch in ihren untersten Theilen die Schwimmfähigkeit bewahrt. . In der Luftröhre und den Bronchien der rechten Seite fand sich da und dort etwas dünner Schaum, nirgends aber eine Veränderung, die auf Catarrh der Luftwege deutete. Das Herz todtenstarr, contrahirt, durchaus normal, enthielt flüssiges Blut, ebenso die grossen Gefässe, insbesondere auch die Zweige der Lungenarterien und Lungenvenen. Es fanden sich keine vergrösserten Bronchialdrüsen, die etwa einen Druck auf die Lungenvenen hätten ausüben können. Die Stämme der Nervi phrenici und vagi zeigten eine Strecke am Halse hinauf verfolgt keine Abweichung. Magen, Leber, Milz und Nieren hyperämisch. Pancreas und Gekrösdrüsen normal. Die Follikeln des Dünndarms etwas angeschwollen, derselbe enthielt wenig dünnen gelben Schleim, ebenso das Colon ascendens. Im Colon descendens feste Kothmassen. Harnblase leer. In der Aorta keine Gerinnung.

Die einzige anatomische Veränderung von Bedeutung, welche die Section in diesem Falle nachwies, war das Oedem der rechten Lunge, welches neben Hyperämie beider Lungen bestund. Dürfen wir

darum die Krankheit des Verstorbenen auf Lungenhyperämie mit nachfolgendem Oedem zurückführen? Ich glaube nicht, denn die Erscheinungen am Lebenden lassen sich aus dieser Annahme nicht genügend erklären.

Die Krankheit dauerte vier Tage, vom 30. Mai bis zum 2. Juni. An den beiden ersten Krankheitstagen und dem Morgen des dritten machten sich keine Erscheinungen geltend, welche auf eine Hyperämie der Lungen activer oder passiver Art hinwiesen. Es bestund weder das Gefühl von Engigkeit, noch erschwertes und verstärktes Athmen, noch Herzklopfen, wie es bei den activen Lungenhyperämien der Fall zu sein pflegt. Das Herz, seine grossen Gefässe, und die Bronchialdrüsen zeigten am Leichname keine Veränderung, welche das Zustandekommen des Lungenödems durch passive Stase erklärte. Von Bronchitis, ja nicht einmal von Katarrh der grossen Luftwege konnte zu Lebzeiten oder in der Leiche die leiseste Andeutung aufgefunden werden. Der Kranke hat im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht ein einziges Mal gehustet und nie katarrhalisches Secret entleert. Die objective Untersuchung der Brust bot noch am Morgen des dritten Tages nicht die geringste Abweichung. Wir dürfen desshalb die Frage aufwerfen, ob nicht die Hyperämie der beiden Lungen und das Oedem der rechten Lunge zu den Lähmungserscheinungen, die bei dem Kranken sich in mancherlei Gestalt und von Anfang an bemerklich machten, in Beziehung stunden? — In der That erheben eine Reihe von Umständen die Annahme zur Wahrscheinlichkeit, bei dem Verlebten sei die Hyperämie der Lungen nur die entferntere Folge einer feineren pathologischen Störung gewesen, welche die centralen motorischen Heerde des verlängerten Marks und Rückenmarks in grösserer Ausdehnung betroffen habe. Von Anfang an drängte sich als auffallendstes Symptom in den Vordergrund ein Gefühl von

äusserster Ermattung, was sich bald mit lähmungsartiger Schwäche des Rumpfs und der Beine verband. Wiederholt erfolgte heftiges Erbrechen am ersten und zweiten Tage, und noch am dritten währte die Brechneigung fort. Schon am dritten Tage Abends war zweifelsohne das Schlingen behindert, die Athmung sehr geschwächt, und im Laufe der darauf folgenden Nacht, wenn nicht schon früher, trat vollkommenes Unvermögen, tief zu inspiriren und mittelst der Bauchpresse zu expectoriren, ein. Auch das Gefühl von Einschlafen der Finger und Zehen, worüber schon am ersten Tage der Krankheit und an den folgenden geklagt wurde, spricht für ein centrales Leiden, an welchem freilich die sensibeln Heerde nur wenig sich betheiligten, wie diess namentlich die genauere Prüfung der Tastempfindung noch am Morgen des Sterbetages bewiesen hat. Von der Schleimhaut der Blase scheinen noch einige Stunden vor dem Tode Sensationen dem Gehirne zugeströmt zu sein, da der Kranke aus freien Stücken zu uriniren begehrte, was er auch, obwohl mit grosser Anstrengung, ausführte. — Die Annahme einer centralen Störung motorischer Heerde der Medulla spinalis und oblongata scheint mir somit gestattet, und es bleibt nur die Frage zu beantworten übrig, ob und wie die Hyperämie der Lungen damit zusammenhänge. Man könnte sich versucht fühlen, die Lungenhyperämie unmittelbar auf eine Lähmung der vasomotorischen Lungennerven, deren Centrum nach Schiff in der Medulla oblongata und deren gewöhnliche Bahn in den Nervis vagis zu suchen ist, zurückzuführen. Doch stimmt mit der Annahme einer Lähmung der Nervi vagi der Umstand wenig zusammen, dass die Athmung des Kranken beschleunigt und die Glottis nicht gelähmt war. Man wird darum lieber auf diese Hypothese Verzicht leisten und sich nach einer anderen Erklärung umsehen. Eine solche aber kann vielleicht in der Schwäche der Athembewegungen beim Fort-

bestande ungeschwächter Herzthätigkeit gefunden werden.

Während die Athmung des Kranken mehr und mehr an Energie verlor, und namentlich das Zwerchfell, die Bauch- und Zwischenrippenmuskeln erlahmten, schlug das Herz rasch und kräftig fort, noch am Todestage war sein Schlag sehr stark und häufig. Ich kann nicht angeben, wodurch diese Steigerung der Herzthätigkeit bedingt war, auf Lähmung der Nervi vagi wage ich sie aus den oben angegebenen Gründen nicht zurückzuführen. Aus welcher Ursache sie aber hergerührt haben möge, ein so bedeutendes Missverhältniss zwischen der Energie der Athem- und Herzbewegungen konnte kaum ohne beträchtliche Störungen des Blutumlaufs im Lungengewebe abgehen. Während die beim Ein- und Ausathmen stattfindenden Zug- und Druckkräfte ein wesentliches Begünstigungsmittel des venösen Kreislaufes (in Hohl- und Lungenvenen) darstellen, kommen diese Kräfte für den arteriellen Kreislauf (in Lungenarterie und Aorta) im Vergleich zum Herzdrucke, der hier vorzugsweise wirksam ist, kaum in Betracht. Jede Schwächung der Athembewegung muss den Abfluss aus den Lungen in die Lungenvenen hemmen und zur passiven Hyperämie führen, wozu die im Zustande halber Exspiration schlaffere Beschaffenheit des Lungengewebes mit beitragen mag. Besteht dabei die Herzthätigkeit ungeschwächt fort oder nimmt sie zu, so wird sich zur passiven Hyperämie die active gesellen, und man wird es begreiflich finden, wenn wässrige Ausscheidungen in's Lungengewebe erfolgen. Warum freilich die rechte Lunge allein ödematös wurde, dürfte schwer zu erklären sein, vielleicht war diese Seite mehr gelähmt als die andere, oder der Kranke lag von Anfang an mehr auf der rechten Seite.

Das Grosshirn wurde von der pathologischen Störung nicht betroffen; Bewusstsein, Intelligenz und Sinnesempfindung blieben fast bis zum Ende unversehrt. Die Ursprungs-

stellen der motorischen Nerven der Augen- und Gesichtsmuskeln, des N. hypoglossus, des N. recurrens und accessorius können gleichfalls kaum, die der Nerven der obern Extremitäten nur wenig afficirt gewesen sein. Auch die Muskeln der Blase und des Afters sind, wie es scheint, dem Willen bis nahe zum Ende unterworfen geblieben. Es waren vorwiegend die Muskeln der Beine, des Rückens, des Bauchs, das Zwerchfell, die Musculi intercostales und die Schlundmuskeln, welche erlahmten. Die centrale Störung war also eine auf bestimmte motorische Bezirke im Bereiche des verlängerten Marks und Rückenmarks beschränkte. Zum wenigsten war das Tastgefühl der Beine und des Rumpfes noch am Morgen des Todestages unversehrt und höchstens eine Andeutung von Analgesia gegeben.

Der Umstand ist auffallend, dass ohne Husten und ungeachtet der grossen Schwäche der exspiratorischen Bewegungen des Brustkorbes von Zeit zu Zeit ödematöse Sputa in den Mund herauf gebracht wurden. Haben vielleicht die contractilen Elemente der Bronchien hiebei wesentlich mitgewirkt, oder genügten dazu die geringen elastischen Kräfte, welche bei den schwachen Exspirationen verwendet werden konnten?

Ist meine Auffassung dieses dunkeln Falles richtig, so handelte es sich demnach um eine vom Rückenmarke ausgegangene Lähmung, für die sich ein anatomischer Grund nicht auffinden lässt. Sie endete bald tödtlich, indem sie die Athmungsmuskeln in ihrer Thätigkeit behinderte, durch consecutives Lungenödem.

Aus welchen ursächlichen Momenten aber ist diese Lähmung hervorgegangen? Es ist unmöglich, darüber eine klare Vorstellung zu gewinnen. Alles, was sich über die Entstehung derselben sagen lässt, kann in folgende wenige Worte zusammengefasst werden.

Einmal mag das Rückenmark des schwächlichen Kranken, welcher in gesunden Tagen schon nach geringen Anstrengungen so rasch abgespannt sich fühlte, leicht zu erschöpfen und zu Lähmung besonders disponirt gewesen sein. Es steht ferner fest, dass er in Folge einer Erkältung erkrankte, und wir wissen, dass Erkältung eine häufige Veranlassung zu Paralysen motorischer Nerven und des Rückenmarkes selbst abgibt, für welche der Leichenbefund oft genug keinen anatomischen Grund erkennen lässt. Wir mögen desshalb die Lähmung immerhin als eine essentielle und rheumatische bezeichnen, um diese Eigenthümlichkeiten in der Diagnose kurz anzudeuten, wenn wir nur nicht damit mehr auszudrücken glauben als wirklich darin liegt.

Noch sei bemerkt, dass zur Zeit der Erkrankung G.'s keine acuten Exantheme in Heidelberg herrschten und wenige und meist leichte Typhusfälle vorkamen. Eine Vergiftung anzunehmen, dafür liegt nicht der entfernteste Grund vor. Auch stimmen die Krankheitserscheinungen schlecht zu einer solchen Annahme.

Aehnliche Fälle von rasch eingetretener Lähmung der motorischen Centren des Rückenmarks und namentlich der Medulla oblongata mit behindertem Vermögen zu schlingen, zu athmen und auszuwerfen, nach vorausgegangenem leichtem Unwohlsein, namentlich Katarrh der Luftwege oder rheumatischem Fieber, finden sich da und dort unpassend als Beispiele von plötzlicher und idiopathischer Lungenlähmung verzeichnet. So starb nach Lobstein,[1] der eine bemerkenswerthe Beobachtung dieser Art beschrieben hat, der grosse Cuvier.

1) „Mémoire sur la paralysie du poumon", in: Nouveaux mém. de la Soc. d. sciences, agricult. et arts du département du Bas-Rhin. T. I. 1832.

Motorische Lähmung des Rückenmarks bei Kachexie in Folge von constitutioneller Syphilis. Parese des linken N. abducens und des rechten N. oculomotorius. Lungencatarrh und Bronchiectasie. Tod von den Lungen aus durch gehinderte Expectoration. Die Nervencentren zeigen keine anatomische Veränderung.

Nicolaus R., 51 Jahre alt, Nagelschmied von Schönau, Vater eines 15 Jahre alten Kindes, führte einen sehr schlechten Lebenswandel. Er will früher keine schwereren Krankheiten durchgemacht haben. Aufgenommen im akademischen Hospital zu Heidelberg den 12. Mai 1859.

Seit Neujahr 1858 litt R. an Kopfschmerz, der zuerst an der rechten Stirnhälfte und Schläfe begann, Tag und Nacht andauerte, und den Schlaf hinderte. Bald erstreckte sich der Schmerz auf die rechte Seite der Nase, sowie in die Zähne und Kinnlade derselben Seite, mit dem Gefühle der Anschwellung der Zähne. Auch dieser Schmerz war heftig, stechend und reissend, aber nicht so andauernd wie der Kopfschmerz. Der Kranke liess sich drei Zähne auf der rechten Seite herausziehen, um der Zahnschmerzen ledig zu werden, ohne allen Erfolg. Gedächtniss und Verstand litten dabei nicht Noth. Waren die Schmerzen sehr heftig und bückte sich der Kranke, so wurde er von Schwindel ergriffen.

Gleichzeitig mit dem Kopfschmerz wurde R. im Januar von Schnupfen befallen, der aus dem rechten Nasenloch ein schleimig-eiteriges Secret lieferte und den Geruch schwächte. Der Geschmack wurde nicht alterirt. Auch an schmerzlosem Husten mit schleimig-eiterigem Auswurf ohne Blut litt R. seit Januar, vielleicht schon früher. Der Auswurf nahm mehr und mehr zu, die Kräfte unter Abmagerung ab.

Einige Tage vor dem 6. Mai fühlte der Kranke Schmerzen im rechten Arm und linken Bein, zugleich mit dem Gefühle von Eingeschlafensein in diesen Theilen. Am 6. Mai befiel ihn eine grosse Müdigkeit, so dass er kaum mehr gehen konnte. Am 7. Mai war er so lahm geworden, dass er nicht mehr aufstehen konnte. Zugleich stellten sich neben dem Gefühle von Pelzigsein und Eingeschlafensein in den Fussspitzen und Vorderarmen Schmerzen in beiden Beinen und Armen ein. Der Kranke sah doppelt und das Athmen und Auswerfen wurde erschwert.

Der Appetit blieb bis zum 15. Mai gut. Täglich erfolgte etwas dünner Stuhl.

Am 15. Mai Abends entleerte der Kranke plötzlich viel eiterigen, sehr stinkenden Auswurf. Er begann zu fiebern und verlor den Appetit.

Eine genaue Untersuchung des Kranken am 16. Mai hatte folgende Ergebnisse.

1) Beiderseits besteht Catarrhus conjunctivae mit eiterig-schleimiger Absonderung, besonders rechts. Auf beiden Hornhäuten oberflächliche Geschwüre.

2) Die Sehschärfe des rechten Auges ist etwas schlechter als die des linken. Der Augenspiegel zeigt Hyperämie der rechten Retina, die linke erscheint normal.

3) Der linke N. abducens ist leicht gelähmt. Der Kranke kann mit dem linken Augapfel nicht gut nach aussen gehen. Dem entsprechend sieht der Kranke, sobald er das Auge auf einen mehr als einen Sehuh entfernten Körper richtet, doppelt.

4) Ausserdem leidet der Kranke an Diplopia monophthalmica des rechten Auges, was auf eine Accomodations-Störung und Schwäche des N. oculomotorius dexter schliessen lässt. Beide Pupillen sind weit und reagiren träge.

5) Die Geruchsschärfe ist, wohl in Folge des Schnupfens, vermindert. Geschmack und Gehör, sowie die Sensibilität des Quintus, auch die der Nasenschleimhaut, sind erhalten.

6) Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln und der stark belegten Zunge sind ungehindert, doch giebt der Kranke an, dass ihm oft zum rechten Mundwinkel, wenn er Flüssigkeiten schlucken wolle, etwas abfliesse. — Uvula etwas rechtshin verzogen. Deglutition ist normal.

7) Die Gliedmassen sind gelähmt. Mit den Fingern und Vorderarmen vermag Patient beiderseits noch schwache Bewegungen auszuführen. Die Oberarme und Beine sind vollständig gelähmt. Auf Electricität reagiren die Muskeln sehr gut; auch entstehen bei Reizung der sensibeln Nerven ausgebreitete Reflexe. Eine sorgfältige Prüfung der Tactilität von Rumpf und Gliedmassen mittelst des Tasterzirkels unter Zugrundelegung der Weber'schen Versuchsergebnisse zeigt diesen Sinn, wenn überhaupt, kaum abgestumpft. — Solche Untersuchungen an ungebildeten Leuten sind immer eine missliche Sache und ergeben nur sehr ungefähre Auskunft. — Der Kranke klagt mitunter noch jetzt über Schmerz in den Gliedmassen, bald da, bald dort.

8) Das Athmen ist schwach und vorwiegend costal. Das Epigastrium ist gewölbt, bewegt sich bei der Athmung wenig, ebenso wird der Brustkorb auch bei angestrengten Einathmungsversuchen wenig gehoben. Das Auswerfen und Husten geht sehr mühsam und unergiebig von statten. Wenn man den Kranken aufrichtet, so stehen die Schulterblätter flügelförmig ab. Der Wille beherrscht noch die Sternocleidomastoidei, Scaleni und den Cucullaris. Der Kranke klagt nicht über Engathmigkeit.

9) Der Brustkorb gibt vorn und oben beiderseits gedämpfte Percussion, am deutlichsten rechts. Ebenso ist hinten und oben rechterseits der Schall etwas gedämpft. Beiderseits oben verlängertes Exspirationsgeräusch. Die grünlichen Sputa riechen sehr schlecht.

10) Der dunkle Harn enthält kein Eiweiss. Heute früh liess ihn der Kranke zum ersten Mal unbewusst in's Bett gehen.

17. Mai. Der Kranke fiebert, sein Kopf ist heiss, der Durst ziemlich gross. Er schwitzt viel, besonders am Kopf und im Gesicht. Athem und Auswurf stinken sehr. Gestern Abend delirirte Patient etwas. Heute Vormittag ist er wieder bei sich.

18. Mai. Der Kranke delirirte in der Nacht sehr viel, und liess den Harn in's Bett gehen. Es hat sich hinten am Brustkorb seit 2 Tagen links starke Dämpfung eingestellt mit stark bronchialem Athmen, Rasseln und verstärktem Pectoralfremitus Auch rechts hinten und unten findet sich starke Dämpfung mit schwachem bronchialem Athmen und schwächeren Stimmvibrationen. Die Sputa sind heute ungemein übelriechend, eiterig, zusammenfliessend, ziemlich reichlich. Das Fieber dauert fort.

Abends ass der Kranke noch seine Suppe und nahm etwas Wein mit Week. In der Nacht delirirte er viel.

Am 19. Mai Morgens schnarchender, rasselnder Athem. Aufgehobenes Bewusstsein. Tod um 5 Uhr.

Sectionsbefund,

den 20. Mai morgens 9½ Uhr.

Die Leiche zeigt mässige Todtenstarre bei beträchtlicher Abmagerung.

Das äussere Schädeldach mässig blutreich. An der rechten Hälfte des Stirnbeins zwei mehr als groschengrosse, hyperämische, strahlige, gegen das Centrum hin sich schüsselförmig vertiefende, wie ausgegrabene Stellen der Knochenrinde, mit glatten

Rändern ohne Spur von Eiterbildung, bedeckt von einem Periost, das nur hyperämischer ist, als anderwärts (Caries sicca). Eine dieser vertieften Stellen sitzt über dem rechten Stirnbeinhöcker, die andere ziemlich nahe dem Orbitalrande. Auch der äussere Theil dieses Randes zeigt sich an einer umschriebenen Stelle defect, indem er einen nach oben convexen glattrandigen Substanzverlust zeigt.

Die harte Hirnhaut mässig blutreich. Der Längsblutleiter fast leer. Leichte Verdickung der harten Hirnhaut rechts und links von der vordern Hälfte des Längsblutleiters. Rechts von der hintern Hälfte desselben ist die harte Hirnhaut von mehreren Pacchionischen Granulationen durchbrochen, welchen Vertiefungen in der Schädeldecke entsprechen.

Die Pia mater zeigt eine sehr dichte Injection, im Hinterhauptstheil gröbere Hyperämie der Venen. Starke wässrige Durchfeuchtung des Maschengewebes.

Der Schädelboden zeigt eine starke Anfüllung des Circulus Willisii mit grösstentheils flüssigem Blute, ausserdem sehr feine Injection der Pia, ohne dass gröbere anatomische Veränderungen der Nervenstämme oder anderer Theile der Basis zu entdecken wären.

Die Pia mater löst sich sehr leicht und vollständig von der Oberfläche des Gehirns.

Die Gehirnsubstanz selbst sehr blutreich, jedoch von guter zäher Consistenz und mässig durchfeuchtet. Am Grosshirn, der Brücke, dem kleinen Hirn und dem verlängerten Mark, ausser leichter Hyperämie nichts besonderes aufzufinden.

Die Crista galli zeigt an ihrem vorderen Theile rechts und links eine sehr umfangreiche Verdickung.

Im Herzbeutel etwa 2—3 Unzen eines klaren gelblichen Wassers. Im linken Herzen ziemlich viel Blutgerinnsel, im rechten reichliche Mengen flüssigen Blutes neben grossem Faserstoffgerinnsel. Klappen normal. Muskelfleisch sehr derb, bräunlich.

Die Lungen sind beiderseits mit der Brustwand an vielen Stellen verwachsen. In beiden Pleurasäcken, doch rechts etwas mehr, Flüssigkeit.

Die linke Lunge stark melanotisch. Unter der Pleura pulmonalis des untern Lappens zahlreiche Ecchymosen. Am hintern Rande dieses Lappens eine umschriebene Trübung der Pleura mit Auflagerung eines zarten fibrinösen Anflugs. — Die Schleimhaut der Bronchien stark geröthet, mit blutig eiterigem Inhalt. Gegen die Peripherie hin erweitern sich viele Bronchien und enthalten hier

reichliche Mengen einer eiterig-jauchigen Flüssigkeit. Ausserdem ist der grösste Theil des untern Lappens durch katarrhalische Pneumonie verdichtet und auf dem Durchschnitte entleert sich viel trübe, schmutzig-graue Flüssigkeit. Das Gewebe des obern Lappens blutreich, mässig ödematös. In der Pleura sitzen ziemlich viele graue derbe miliare Körnchen, die dagegen im Gewebe spärlich sind.

Im obern Lappen der rechten Lunge finden sich dieselben erweiterten Bronchien, im untern Lappen dieselbe frische katarrhalische Pneumonie wie links. Im obern und mittlern Lappen sehr starkes Oedem.

Die Leber durch vielfache alte Verwachsungen mit den Nachbarorganen verbunden, besonders fest mit dem Zwerchfell verschmolzen. Sie ist bedeutend verkümmert und durch zahlreiche tiefe narbige Einschnürungen in eine grosse Menge grösserer und kleinerer knolliger Abtheilungen zerlegt. Die Kapsel stellenweise stark verdickt und getrübt. — Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Gewebe venös hyperämisch, die Schnittfläche stark körnig, die Lebersubstanz durch Narbenmassen, die von der Peripherie aus nach innen vordringen, vielfach in grössere und kleinere Portionen abgetheilt.

Die Gallenblase mit brauner klebriger Galle mässig gefüllt.

Die Pfortader vollständig durchgängig.

Die Milz etwas vergrössert, ihre Kapsel blass, leicht gerunzelt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Pulpa brüchig, hellroth; sie gibt die bekannte Amyloid-Reaction; von Malpighischen Körperchen ist nichts zu sehen.

Speiseröhre normal.

Magen stark zusammengezogen. Schleimhaut intensiv bläulich — roth injicirt und geschwellt, von einem graulich weissen zähen Schleim überzogen.

Das Pancreas normal.

Beide Nieren ungewöhnlich gross, derb. Nach Abziehung der Kapsel lassen sich an der Oberfläche der Rindensubstanz mehrere kleine Cysten nebst einzelnen weisslichen Pünktchen erkennen; hie und da eine leichtnarbige Einziehung. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Nierengewebe in beiden Absehnitten sehr blutreich. Die Malpighischen Körperchen treten als kleine Pünktchen hervor. Aus den Papillen drückt man eine trübe Flüssigkeit.

Harnblase zusammengezogen.

Im Dünndarm theils galliger, theils graulicher flüssiger Inhalt.

Im Dickdarm weiche gallige Fäces. Die Drüsen der Darmschleimhaut normal.

In der Aorta und ihren Aesten keine obturirenden Pfröpfe.

An der vordern Fläche des Halsmarks findet sich eine leichte bräunliche Färbung der Pia mater, durch Einstreuung von Pigmentkörnern in die Bindegewebskörperchen der Arachnoidea bedingt. — Vgl. über diese bei älteren Leuten gewöhnliche Erscheinung die Untersuchungen von Mohnike und Virchow in Virchow's Archiv, 1859. Bd. 16 S. 179 u. 180. — Sonst zeigt dasselbe keine anatomische Veränderung. Auch die genaueste mikroskopische Untersuchung lässt nirgends etwas Ungewöhnliches, Spuren von Entzündung, Verfettung u. s. w. wahrnehmen. Dasselbe gilt vom Gehirn. —

Die Nase durfte nicht untersucht werden.

Die charakteristische Affection der Leber, die Caries sicca oder besser gesagt die entzündliche Atrophie des Stirnbeins,[1] die amyloide Degeneration der Milz und die Ozaena machen die Annahme höchst wahrscheinlich, der Verstorbene, ein notorisch ausschweifender Mensch, habe an inveterirter Syphilis gelitten, obwohl man keine Narben mehr an den Geschlechtstheilen und dem Gaumengewölbe auffand. Schon im Januar 1859 war er durch die Tag und Nacht andauernden Gesichtsschmerzen, die Ozaena und den Lungenkatarrh sehr abgemagert und kachektisch, oder wenn man lieber will, marasmatisch heruntergekommen. Am 6. Mai wurde er von Paraplegie der Beine und Arme befallen, die Athmung und namentlich die Expectoration erschwert, so dass der Auswurf in den erweiterten Bronchien stagnirte und sich zersetzte, die Lungen allmälig theils durch katarrhalische Pneumonie der unteren Lappen, theils durch Hyperämie und Oedem der oberen und des mittleren rechten functionsunfähig wurden, und der Tod am 19. Mai erfolgte.

---

1) Vgl. über dieses eigenthümliche Knochenleiden die Beschreibung, welche uns Virchow („Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. Berlin, 1859. S. 27. —“ Archiv für pathol. Anat. u. s. w. Bd. XV.) jüngst gegeben hat.

Die anatomische und die mit grösster und andauernder Sorgfalt ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks waren nicht im Stande, Veränderungen nachzuweisen, aus denen man die verschiedenen Lähmungserscheinungen, welche der Kranke darbot, hätte erklären können.[1] Es müssen somit feinere Alterationen der motorischen Nervenelemente stattgefunden haben, wodurch die Lähmung des Rumpfs und der Gliedmassen und die Parese des N. abducens sinister, des N. oculomotorius dexter und die theilweise des N. facialis dexter, (wenn wir in Bezug auf diesen Nerven nicht irrten) bedingt waren. Die Ursache dieser feineren Veränderungen ist wohl in dem Marasmus des Individuums zu suchen, da es gewagt wäre, diese Lähmungen als eigentlich syphilitische Affectionen anzusprechen. Lähmungen im Gefolge der Syphilis sind gewöhnlich auf gröbere nutritive Störungen, Exostosen, umschriebene Gummigeschwülste, ausgedehnte „gummöse" Entzündungen der Dura mater, Entzündungen der Pia mater, Encephalitis, Hirntuberkeln u. s. w. zurückzuführen,[2] und es scheint zur Zeit kein Grund vorzuliegen, die Lähmung unseres Kranken, für welche die Nekropsie nur negative Resultate lieferte, mit der constitutionellen Syphilis unmittelbar in Zusammenhang zu bringen. Wie nach Unterbindung oder ausgedehnter obturirender Thrombose der Aorta abdominalis Paraplegien constant, und nach grossen Blutverlusten, übermässigen Samenverlusten, bei der Chlorose und bei kachektischen Zuständen der verschiedensten Art[3]

---

1) Die Sehschwäche des rechten Auges mag in der Hyperämie der Retina begründet gewesen sein.

2) Vgl. Virchow a. a. O.

3) Ich habe zwei Fälle beobachtet, in welchen sich im Verlaufe chronischer Cystitis und Pyelitis nach Stricturen der Harnröhre bei Männern von fünfzig Jahren, welche viel in venere geleistet, Parese der Beine einstellte. Beide Male schien mir die Lähmung einfach auf die allgemeine Erschöpfung, von der die Kranken nach und nach heimgesucht worden waren, zurückgeführt werden zu dürfen.

nicht selten langsam oder rasch sich entwickeln, so mögen auch Paraplegien, die im Gefolge constitutioneller Syphilis ohne anatomische Veränderungen der motorischen Apparate angetroffen werden, auf die ungenügende Ernährung des Rückenmarks allein zurückzuführen sein.

Auffallend sind die lebhaften Schmerzen in den Gliedmassen, mit welchen die Paraplegie eingeleitet wurde. — Der rechtsseitige Stirn- und Gesichtsschmerz hing wohl mit der Ozaena des rechten Nasenkanals und der Caries des rechten Stirnbeins zusammen.

Es braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, wie fehl die Diagnose hier gehen musste, wenn sie sich durch die Brusterscheinungen, die Ozaena und den Tag und Nacht andauernden Kopfschmerz verleiten liess, die Symptome im Bereiche der Sensibilität und Motilität auf ein gemeinsames Grundleiden in Gestalt der Tuberculose, welche Lungen und Schädelbasis zugleich ergriff, zurückzuführen, — wie verführerisch auch der ganze Fall dazu angethan sein mochte.

Schliesslich sei es mir gestattet, auf die Lähmungen aufmerksam zu machen, welche das letzte Stadium der schlimmen Form der Beschälkrankheit oder Schankerseuche des Pferdes begleiten. Vielleicht erwachsen uns dereinst aus der genaueren Erkenntniss der eigentlichen Quellen dieser Lähmungen nicht unwichtige Aufschlüsse auch über die Natur derjenigen Lähmungen, welche sich zu den constitutionellen syphilitischen Erkrankungen des Menschen gesellen. Zur Zeit jedoch scheinen diese Erfahrungen der Thierärzte noch wenig geeignet zu weiterer Verwerthung für unsere Zwecke.